Aus dem Pathologischen Institut
des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses Berlin-Lichterfelde
(Pros. Dr. Walkhoff).

Zur Frage der Endophlebitis hepatica obliterans.

Jnaugural-Dissertation

zur Erlangung der mediz. Doktorwürde
an der Universität zu Breslau

von

Hermann Nieber,
Volontärarzt.

1932

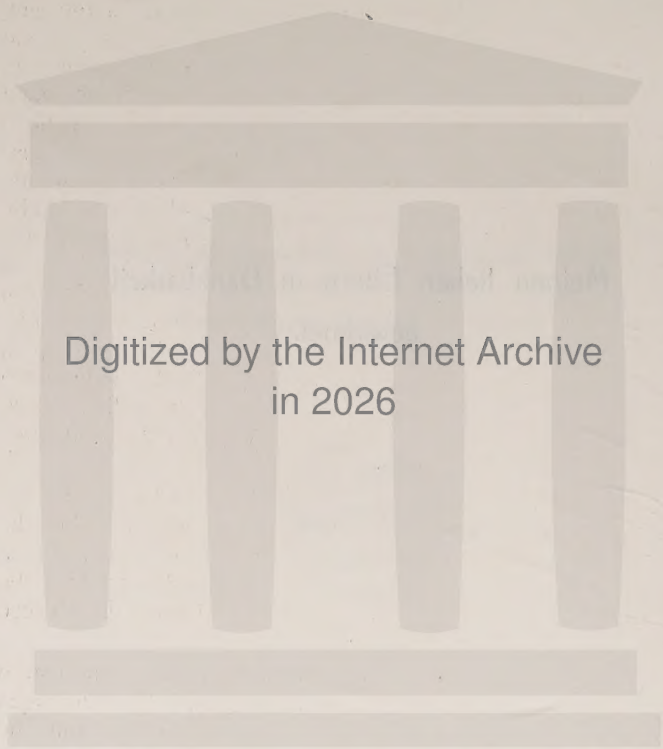
Druck von Hugo Hiltmann, Liebau i. Schles.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Berichterstatter: Professor Dr. Henke.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit
gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543117_0016

Unter den Lebervenenerkrankungen ist die Endophlebitis hepatica obliterans die wichtigste. Sie wurde im Jahre 1899 von Chiari zuerst als selbständige Erkrankung dargestellt, nachdem schon vorher Budde, Frerichs, Gee u. a. sie erwähnt hatten. Diese Erkrankung ist dadurch gekennzeichnet, daß eine productive Entzündung der Intima der Venenwand vorliegt, die sich auf die proximalen Endstücke der Vv. hepaticae lokalisiert und nur selten auf entferntere kleinere Äste ausbreitet. Die Intimaproliferationen bewirken eine Verengerung des Lumens, an die sich eine sekundäre Thrombose anschließt, die zu einem vollständigen Verschluß des Lumens führen kann. Die Folge davon ist eine Stauungshyperämie in der Leber mit folgender Induration, Stauung im Gebiet der Pfortader mit ihren Folgen. Die späteren Autoren (Schminke, Huebschmann u. a.) stimmen im wesentlichen damit überein; in verschiedenen Fällen jedoch fanden sich die Veränderungen auch an den mittleren und kleinen Venen; gelegentlich waren sie sogar nur allein betroffen (Kraft, Meyer, Hart, Gaspar, Pacher, Satke).

Insgesamt sind bisher etwa 40 Fälle bekannt, die im großen und ganzen einen ähnlichen Befund zeigen. Über die Ursache dieser Erkrankung dagegen besteht noch keine Klarheit, sodaß in Anbetracht der Seltenheit dieses Krankheitsbildes die Mitteilung eines jeden weiteren Falles zur Klärung der Genese gerechtfertigt erscheint.

In letzter Zeit kam im hiesigen pathologischen Institut folgender Fall unter etwas unklaren klinischen Erscheinungen zur Sektion. Es handelte sich um eine 59jährige Frau, die am 28. 8. 31 in das Krankenhaus (Chirurg. Abt.) aufgenommen wurde. Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte:

Familienanamnese o. B. Pat. hatte als Kind Masern, mit 33 Jahren eine Lungenentzündung. Vor 10 Jahren erkrankte sie an schwerer Grippe und Lungenentzündung. Seit ungefähr einem Vierteljahr klagt Pat. über Druck- und Völlegefühl in der Magengegend. Vor acht Wochen Bluterbrechen, das sich mehrmals wiederholte. Gewichtsabnahme, Venerische Infektion wird negiert. Keine Frühgeburten. Kinder sind gesund.

Status: Mittelgroße Frau in etwas reduziertem Ernährungszustand. Haut blaß, hat einen leichten ikterischen Ton. Kopf-, Hals-, Brustorgane, Nervensystem o. B. Abdomen etwas gespannt, aufgetrieben. Resistenz in der Magengegend fühlbar; Leber, Milz nicht palpabel. Ascites zunächst nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Verlauf: Bauchpunktion ergibt ca. 800 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Tod am 7. 9. 31 unter zunehmender Schwäche.

Klinische Diagnose: Magen-Ca? Carcinosis peritonei?

Die am 9. 9. vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Mittelkräftige, in reduziertem Ernährungszustand befindliche, weibliche Leiche. In den abhängigen Partien reichlich Totenflecke. Haut schmutzig-grau. Skleren subikterisch. Pupillen rund, weit. Leib halbkugelig aufgetrieben. Keine Ödeme. Schädelhöhle aus äußeren Gründen nicht seziert.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich ca. 2 Ltr. rötlich-seröser, feine Fibrinflocken enthaltender Flüssigkeit. In der unteren Bauchhälfte liegen die Dünndarmschlingen mit glatter Serosa vor, die im Jejunum mit Flüssigkeit angefüllt erscheinen. Die Ileumschlingen sind mehr kollabiert; der Dickdarm erscheint kontrahiert. In der oberen Bauchhälfte sieht man das zusammengerollte Netz und den etwas aufgetriebenen Magen. Das Netz ist klumpig gestaltet und läßt stark geschlängelte, fast bleistiftdicke, bläuliche Venenstränge erkennen. Die Milz ragt bis zum Rippenbogen heran. Die Leber überragt in der vorderen Axillarlinie den rechten Rippenbogen um zwei Querfinger. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Beide Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Lungen unverwachsen, sinken zurück.

Herzbeutel liegt in Handtellergröße frei, enthält einen Eßlöffel klarer, seröser Flüssigkeit. Peri-, Epikard glatt, spiegelnd. Das Herz ist etwas größer als die Leichenfaust, linker Ventrikel kontrahiert. Foramen ovale geschlossen. Klappenapparat o. B. Linker Ventrikel ist wenig erweitert, Trabekularsystem leicht abgeflacht. Muskulatur in der Wand unverdickt; Papillarmuskeln kräftig. Myokard feucht, grau-rot, leicht getrübt. Herzkranzarterien nur gering und fleckweise in der Wand verdickt, nicht verengt.

Lungen von normaler Größe und leicht vermehrter Konsistenz. Oberfläche glatt. Auf Schnitt Lungenparenchym in den vorderen Partien hellrot, in den hinteren und in den Unterlappen dunkelrot, blutreich, von vermindertem Luftgehalt, jedoch frei von Herdstellen. Bronchialschleimhaut leicht gerötet. Art. pulmonal. an der Innenfläche vereinzelt gelblich gefleckt.

Milz groß (720 gr. schwer, 20 cm lang, 13 cm breit). Sie zeigt glatte Oberfläche. Kapsel gespannt. Schnittfläche gleichmäßig rot-grau, fest, läßt keine Follikel erkennen, Trabekelzeichnung deutlich. Gefäße klaffend; an einer größeren Vene ist das Lumen durch einen rekanalisierten Thrombus verengt.

Leber mit der Nachbarschaft nicht verwachsen, 1758 gr. schwer, von derber Konsistenz. Sie ist erheblich unregelmäßig gestaltet; ihr linker Lappen ist klein, kaum drei Querfinger breit. Der rechte Leberlappen ist mehr kugelig gestaltet, wobei sein vorderer Rand flach zugespitzt ist. Die Oberfläche der Leber ist glatt und läßt durch die zarte Kapsel das Parenchym durchschimmern. Am vorderen zugespitzten Rande ist die Oberfläche etwas weißlich getrübt, dabei wie fein gekörnt. Das Ligament. teres ist fettreich, in ihm sind auf Schnitt feine Gefäße vorhanden. An der Unterfläche des rechten Lappens ist vorn, wo der Rand zungenförmig verschmälert ist, die Oberfläche leicht grobknotig gestaltet. Die Furchen zwischen den einzelnen Knoten sind, wie man auf Schnitt sieht, nicht durch narbige Einziehungen bedingt. Der Lobus Spigelii ist mannesfaustgroß, springt mit glatter, konvexer Oberfläche vor. Er legt sich der Vena cava inferior flach an, ohne mit ihr verwachsen zu sein. Die Präparation der Pfortader ergibt, daß diese in ihrem Stamm mit dunkelroten, weichen Blutmassen angefüllt ist. Diese Verstopfungsmassen lassen sich von hier in die die Vena portae zusammensetzenden, weiteren Venenäste, die Vena lienalis, Venae mesentericae sup. verfolgen, wo sie dieselbe Beschaffenheit haben und auch leicht herausziehbare, dunkelrote, weiche Gerinnsel bilden. Über beiden Nebennieren, z. T. noch auf das Fettgewebe der Nieren übergreifend, sind dicht stehende, feine, dunkelrote Kapillaren sichtbar, die ein stark ausgeprägtes, auf das Zwerchfell hinüber ziehendes Netzwerk bilden. Die Vena cava inferior besitzt normale Wand und glatte Innenfläche, die Einmündungsstelle der Lebervenen in die untere Hohlvene ist ebenfalls unverändert. Der kurze Stamm der Venae hepatic. ist normal. Beim Aufschneiden sämtlicher von ihm abgehenden großen Lebervenenäste zeigt sich, daß diese durch grau-rote, weiche, der Wand locker anhaftende Gerinnselmassen auf eine kurze Strecke verschlossen sind. Hinter diesen Verstopfungsmassen ist ein weiteres Aufschneiden bei vielen Lebervenen nicht mehr möglich, da ein narbenartiger Verschluß derselben vorliegt, sodaß sie z. T. nur noch gerade für eine feine Sonde durchgängig sind.

Die Leber bietet auf Schnitt ein wechselvolles Bild dar: nur z. T. heben sich die Läppchen als solche gut ab und

haben entweder ein mehr oder weniger breites, dunkelrotes, von gelber Peripherie umsäumtes Zentrum oder sind in ihrer Gesamtheit gelb, wobei sie leicht knotig vorspringen. Andererseits kommen Leberpartien vor, die dunkelrot, zusammengesunken sind und wiederum andere, die mehr weißlich-grau aussehen, jegliche Läppchenzeichnung vermissen lassen. Das periportale Bindegewebe ist im allgemeinen nicht verbreitert und verdickt. Hier und dort nur gewinnt es scheinbar eine die Norm überschreitende Ausbildung, wobei es infolge der ungleichmäßigen Struktur der Leber regelloser erscheint. Diese Züge lassen sich wohl zur Leberoberfläche verfolgen, bilden aber keine von der Oberfläche in die Tiefe gehenden Narben. Was die Gefäße auf der Schnittfläche anbetrifft, so reichen die in den Pfortaderstämmen vorkommenden dunkelroten Verstopfungsmassen bis in die feineren Verzweigungen der Vena portae hinein, allerdings scheinen sie nicht in allen Ästen vorzukommen; ihre Wand bietet mikroskopisch ein normales Bild. Nach hinten zu sieht man Lebervenenäste sowohl große als auch mittlere, die mit Verstopfungsmassen mehr oder weniger vollständig verschlossen sind; diese machen einen mehr grauen Eindruck, jedoch erscheinen einige auch dunkelrot. Die Venenwände sind hier oft weißlich verdickt, verstärkt teils diffus, teils beetartig. Die Sublobularvenen sind vielfach nur als grau-weiße, obliterierte Stränge zu erkennen. In dem Bezirk, wo sich die großen Lebervenen durch die grauen Verstopfungsmassen ausgefüllt erweisen und vor diesen strikturartig verschlossen sind, ist das Lebergewebe nicht besonders auffällig verändert, keinesfalls besteht hier ein Anhalt für eine von außen auf die Lebervenen einwirkende Umschnürung. Arteria hepatica, Gallengänge normal.

Gallenblase mäßig gefüllt, steinfrei, o. B.

Magen reichlich mit bräunlicher Flüssigkeit gefüllt. Seine Schleimhaut erscheint oedematös verdickt, grau-rötlich. An der kleinen Kurvatur im Präpylorus liegen bläuliche, dicke, geschlängelte Stränge in der Submukosa, die mit dunkelroten, weichen Massen gefüllte Venen darstellen. Nirgends sind Schleimhautdefekte vorhanden. Im untersten Teil des Ösophagus treten die Venen stärker hervor; die Schleimhaut ist hier mazeriert.

Darm o. B., frei von Blutungen und Ulcerationen.

Pankreas grobgelappt, blaßgrau.

Nebennieren o. B.

Linke Niere ist klein; ihr inneres Kapselblatt ist schwer abziehbar, ihre Oberfläche ist grobhöckerig, blaßgrau. Auf

Schnitt Rinde und Mark, besonders erstere, verschmälert, blaßgrau. Nierenbecken normal weit. Die linke Nierenarterie ist gleich an ihrer Abgangsstelle von der Aorta auf eine Strecke von 2,5 cm durch eine grau-weißliche, der Wand fest anhaftende Masse verschlossen, die im Zentrum ein feines Lumen besitzt; peripherwärts wird sie frei, zeigt leichte Intimaverdickungen. Die rechte Niere ist von normaler Größe, hat glatte Oberfläche. Auf Schnitt Rinde und Mark o. B.

Nierenbecken, Ureter, rechte Nierenarterie o. B.

Beckenorgane o. B.

Während die Aorta thoracalis nur vereinzelte gelblichweiße, flache, beetartige Intimaverdickungen aufweist, ist die Aorta abdominalis mit dichtstehenden, gelblichen Intimaherden versehen, die auch in der lk. Art. iliac. com. vorkommen.

Im rechten Femurschaft grau-rotes Mark.

Leichendiagnose: Endophlebitis hepatica obliterans. Frische Thrombose der Pfortader und ihrer Wurzeln. Ascites. Stauungsmilz. Stauungslungen. Starke Verengerung des Lumens der lk. Nierenarterie mit linksseitiger Schrumpfniere. Mäßige Arteriosklerose der Aorta und der Koronargefäße.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten vor allem Stücke aus den verschiedensten Gebieten der Leber mit besonderer Berücksichtigung der Lebervenen.

Angewandt wurden die gewöhnlichen Färbemethoden (Hämatoxilin-Eosin, van Gieson, Sudan 3, Elastica-Färbung).

Mikroskopischer Befund: Leber: Der kurze Stamm der Vv. hepatic. ist normal. Die Intima ist dünn, zart, die muskulär-elastische Schicht unverdickt. Die in den Hauptstamm der Vv. hepatic. einmündenden großen Lebervenen sind an ihrer Einmündungsstelle durch einen Thrombus verschlossen; dieser Thrombus ist frisch, hat normale Venenwand unter sich. Sehr bald ändert sich dann peripherwärts bei den Venen das Bild. Der frische Thrombus geht in älteres thrombotisches Material über, welches von der Venenwand aus in mehr oder weniger weitgehender Organisation und Kanalisation begriffen ist. Bei einem Teil dieser großen Venen ist die Wand weiterhin normal, bei den meisten finden sich jedoch erhebliche Wandveränderungen. Diese bestehen in einer sehr starken Wucherung der Intima, die sich aus hyalinen, ringförmig verlaufenden, kernarmen Bindegewebszügen mit feinen, elastischen Fäserchen zusammensetzt. Nach der Oberfläche zu ordnet sich das elastische Gewebe dabei an einer Vene zu einer Art Grenzlamelle. Blutpigment sowie entzündliche oder kleinzellige In-

filtrate fehlen sowohl in der Intimaverdickung als auch in den übrigen Wandschichten und der Umgebung der Venen. Die Intima ist überall gut gegen die Media abgegrenzt. Die Organisation des Thrombus ist zumeist nur von einer Seite aus vor sich gegangen, und zwar sehr oft von derjenigen, die keine Intimawucherung aufweist. An diese Venen grenzt Lebergewebe direkt an, ohne daß vermehrtes Bindegewebe um sie herum zur Entwicklung gekommen ist. Auch bei den mittleren Lebervenen ist die Intimaproliferation vorhanden, teilweise in größerem Umfang. Hier beruht die Verdickung ebenfalls auf einer hyalin-bindegewebigen, elastischen Intimafibrosis, die wie eine breite Auflagerung der darunter liegenden normalen, äußeren Venenwand aufsitzt; sie besitzt feine Blutkapillaren, läßt wiederum Blutpigment und entzündliche, kleinzellige Infiltrate vermissen. Durch die Wandverdickung ist das Lumen der Venen erheblich excentrisch verengt. Hin und wieder ist das Lumen mit einem in Organisation begriffenem Thrombus ausgefüllt, der bis auf einen schmalen freien Blutraum an der Intimawucherungsstelle der Wand fest ansitzt. Was die sublobulären Venen anbetrifft, so sind ebenfalls viele in beträchtlichem Maße von der Intimawucherung ergriffen. Diese hat hier denselben Charakter und geht z. T. so weit, daß das Lumen bis auf einen sehr engen fast kapillären Spaltraum verschlossen ist. In einigen der mit etwas weiterem Lumen versehenen Sublobularvenen findet sich ein in Organisation begriffener Thrombus, der von dem endophlebitischen Prozeß gut zu unterscheiden ist. Andere sublobuläre Venen zeigen keinerlei Veränderungen der Intima; sie haben entweder ein offenes Lumen oder ein solches, das einen frischen Gerinnungspfropf enthält Die Venae central. besitzen eine etwas straffe bindegewebige Wand, sind erweitert und z. T. prall mit Blut gefüllt. Die Portalvenen enthalten frische Thromben; ihre Wand zeigt eine gleichmäßige Verstärkung, ist sonst normal.

Die Leberarterien und Gallengänge zeigen keine Besonderheiten. Das periportale Bindegewebe ist nicht vermehrt, frei von entzündlichen Infiltraten.

Die Läppchen der Leber weisen durchweg das Bild der roten Arophie auf. Im Zentrum bestehen sie aus stark erweiterten, in ihrer Wand verstärkten, in van Gieson Präparaten deutlich hervortretenden Blutkapillaren. In der Peripherie der Läppchen sind die Leberzellbalken breit, die Kapillaren eng. Stellenweise besitzen die Leberzellen reichlich Fett. Oft treten die Zellkerne sehr stark hervor, sind groß, chromatinreich, wobei die Zellen sich durch Protoplasmareichtum auszeichnen.

Auf diese Weise tritt der normale Läppchenaufbau nur schwer hervor, zumal weitere Strukturveränderungen Platz gegriffen haben. So sind an vielen Stellen die Läppchen nicht nur im Zentrum, sondern auch in ihrer ganzen Ausdehnung der roten Atrophie anheim gefallen. Besonders ausgeprägt ist dieses Bild in der Umgebung des Hauptstammes, wo die Venen durch die Intimawucherungen und durch ältere Thromben im Lumen stark verengt sind. Hier findet sich statt Lebergewebe ein schwammiges, unregelmäßiges, maschenartiges Blutkapillarnetzwerk, dessen Wandungen erheblich verstärkt sind. Außerdem ist hier eine Fibrosis des zwischen den Kapillaren liegenden Gewebes eingetreten, die oft großen Umfang angenommen hat; Entzündungsinfiltrate fehlen dabei. In den Gebieten, wo eine frische Thrombose der Lebervenen hinzugekommen ist, finden sich weitgehende Untergangserscheinungen des Parenchyms in den dazugehörigen Leberabschnitten. Hier sind die Leberzellen mehr oder weniger kernlos, trüb, gequollen; die Blutkapillaren zwischen ihnen sind entweder reichlich mit Erythrocyten und Leucocyten gefüllt oder frisch thrombosiert. In dem den nekrotischen Partien angrenzenden Lebergewebe besteht eine starke Hyperleukocytose in den Gefäßen.

Die Milz zeichnet sich durch kleine Follikel aus, die Keimzentren vermissen lassen. Bei dem Pulpagewebe ist das intersinuöse Bindegewebe verbreitert, hyalin umgewandelt, ziemlich kernarm. Die Blutsinus klaffen weit, sie besitzen flache Endothelien. Als Inhalt finden sich in ihnen neben roten Blutkörperchen und einigen Leukocyten häufig in kleinen Haufen vorkommende, rundliche, mit basophilem Protoplasma reichlich versehene Zellen, die rundlichen, etwas zellenartig eingesunkenen, bläschenförmigen Kern haben. Sie machen den Eindruck von Myelocyten, zumal neben ihnen Riesenzellen vorkommen vom Typ der Knochenmarksriesenzellen. Blutpigment kommt in der Milz nur wenig vor. Die Arterien zeigen eine hyaline Umwandlung ihrer Wand. An einer größeren Milzvene ist das Lumen durch fibröse, unregelmäßig verlaufende, kernarme Bindegewebszüge gekammert. Es handelt sich hier um einen Thrombus, durch den das alte Lumen exentrisch verlagert und auf das stärkste eingeengt ist. Der Thrombus selbst ist völlig organisiert und kanalisiert; die eigentliche Venenwand zeigt keine weiteren Besonderheiten.

Pankreas ist abgesehen von autholytischen Prozessen normal. Eine Fibrosis des interlobulären und intralobulären Bindegewebes besteht nicht.

Am Herzmuskel kein besonderer Befund.

Knochenmark des rechten Femurschaftes stellt lymphoides Fettmark dar. Zwischen den Fettzellen, die im ganzen zurücktreten, bemerkt man dichte Anhäufungen myeloischer Elemente, neben denen ungemein reichlich Knochenmarksriesenzellen sowie Erythroblasten vorkommen, während die Leukocyten zurücktreten. Die Blutkapillaren des Knochenmarks sind in den Schnitten sehr weit, vereinzelt findet man in ihnen Myelocyten und Knochenmarksriesenzellen.

Zur weiteren mikroskopischen Untersuchung kam die lk. Art. renal. Diese weist einen völlig organisierten und kanalisierten Thrombus auf, der das Lumen excentrisch verlagert und eingeengt hat. Frische Thrombenmassen finden sich nicht.

Die gelblich-weißen Intimaverdickungsherde in der Aorta bieten das Bild einer mehr oder weniger starken Arteriosklerose.

Das Ergebnis der anatomischen und histologischen Untersuchung ist kurz zusammengefaßt folgendes: Es liegt eine hochgradige Stauungsleber mit Umformung vor, als deren Ursache die Zirkulationsbehinderung durch die beschriebenen Intimawucherungen der Lebervenen angesehen werden muß. Nahe der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Vena cava inf. sind diese durch frische Thromben verschlossen. Die endophlebitischen Prozesse finden sich an den großen und mittleren sowie auch an den sublobulären Venen. Frische und alte, parietale als auch obturierende Thromben kommen in großen und kleinen Venen vor. Die Pfortader und ihre Äste zeigen außer einer frischen Thrombose keine Veränderungen. Die cavafugalen Gefäßbahnen sind nur sehr gering ausgebildet. Frische entzündliche Infiltrate fehlen.

Der klinische Verlauf kann durch den anatomischen Befund erklärt werden. Es ist wahrscheinlich, daß der endophlebitische Prozeß schon viele Jahre besteht, ohne daß er jedoch zu irgendwelchen klinischen Erscheinungen geführt hätte. Dann ist es auf dem Boden dieser Veränderungen etwa vor einem halben Jahr plötzlich zu einer Thrombose zahlreicher Venen gekommen, wie es ja die älteren organisierten Thromben zeigen und anschließend zu einer Stauung im Pfortadersystem mit all ihren Folgen. Die Ausbildung eines cavafugalen Kreislaufes war wegen des plötzlichen Ausfalles zahlreicherer Lebervenen nur in sehr beschränktem Umfange möglich. Der rasche Krankheitsverlauf zwischen Auftreten der ersten Beschwerden und dem Exitus letalis ist hauptsächlich auf das Fehlen bzw. die mangelhafte Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zurückzuführen. Daß klinisch die Beschwerden des Magens im Vordergrunde standen, ist nicht besonders erstaunlich, da er-

fahrungsgemäß auch bei hochgradigem Parenchymschwund der Leber das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinträchtigt zu sein braucht und nicht ohne weiteres auf das erkrankte Organ hinweist. Eine frische Thrombose führte dann zu einem fast vollständigem Verschluß der Lebervenen, die dann ihrerseits die Pfortaderthrombose und den Exitus bedingte.

Bei Betrachtung des vorliegenden Krankheitsbildes müssen wir, wie es auch sonst in der neueren Literatur geschieht, zwei Prozesse scharf von einander trennen. Als der primäre Vorgang müssen, wie es aus dem histologischen Befunde hervorgeht, die proliferativen Intimaprozesse an den großen, mittleren und sublobulären Lebervenen aufgefaßt werden. Denn diese Intimaverdickungen sind nicht nur mit elastischen Fasern durchsetzt, sondern sie sind auch frei von Blutpigment, das man erwarten würde, wenn es sich um organisierte Thrombenmassen handelte; an einer Stelle ordnen sich außerdem die elastischen Fasern gegen das Lumen zu einer neuen Elastica interna an, das gleiche beschreibt Pacher. Scharf von diesen endophlebitischen Veränderungen lassen sich die erst sekundär erfolgten Thrombenbildungen abgrenzen, wenn sie auch schon weitgehend organisiert sind.

Bevor wir die Frage der Ätiologie dieses Krankheitsbildes erörtern, wollen wir einen kurzen Überblick über die in dieser Hinsicht von anderen Autoren angestellten Erwägungen geben. Von einigen Autoren (Cohn, Lange, Hilsnitz, Goldstein) wird diese überhaupt nicht diskutiert oder ungeklärt gelassen. Andere wieder sehen die Ursache in einer primären Thrombose mit sekundärer Organisation auf Grund einer Zirkulationsstörung (Issel) oder veränderter Blutbeschaffenheit und Hyperinose (Schüppel, Umbreit, Kretz); da ja gerade, wie oben ausgeführt wurde, die Thrombose als der sekundäre Vorgang aufzufassen ist, ist es fraglich, ob man diese Fälle überhaupt dem Krankheitsbilde der Endophlebitis hepatica obliterans zurechnen darf. Das gleiche gilt von den Fällen, bei denen sich starke Verwachsungen im Bereich der oberen Bauchorgane fanden und wo als Ursache für die Lebervenenveränderungen eine chron. Peritonitis, die von der Leberkapsel auf die Gefäße übergreift, angenommen wurde (Frerichs, Hainski, Thran, Schmidt). Penkert, Fabris vertreten die Ansicht, daß es sich in ihren Fällen, bei denen es sich um junge Individuen handelte und ein bindegewebiger, septenartiger Verschluß der Einmündungsstelle der Vv. hepaticae in die Vena cava inf. vorlag, um eine congenitale Mißbildung handelt. Diese Erklärung mag vereinzelt durchaus zutreffen, da sich ja gerade

an der Einmündungsstelle der Lebervenen sehr variable Verhältnisse finden (Kraft).

Die übrigen Autoren sind sich darüber einig, daß die Endophlebitis hepatica obliterans auf eine Entzündung zurückzuführen ist, über die Natur derselben herrscht jedoch keine Einigkeit.

Saborowsky glaubt dieselbe auf eine Nabelinfektion zurückleiten zu dürfen. Da die Vv. umbilicales durch den Duct. venos. Arantii in die untere Hohlvene an den Mündungsstellen der Lebervenen münden, so wäre anzunehmen, daß diese evtl. Nabelinfektion (allgemeine oder luetische) ihre Spuren in den genannten Venen als Endophlebitis hep. obl. hinterlassen könnte. Eine ähnliche Erklärung gibt Moore, der ein Übergreifen des Obliterationsvorganges vom Duct. venos. Arantii auf die Lebervenen für möglich hält. Diese Ansichten sind jedoch nicht zu beweisen und treffen jedenfalls nicht zu für die Fälle, bei denen die Leberveneneinmündungsstelle normal ist und der Krankheitsprozeß die kleinen und mittleren Lebervenen betrifft.

Kühnel und Priesel denken an die Möglichkeit einer fötalen Endophlebitis.

Viele Autoren, die infektiös-toxische Momente, die primär auf die Lebervenen wirken, als Ursache annehmen, denken in erster Linie an Lues. Einige erwähnen die Lues, obwohl weder klinische noch pathologisch-anatomische Anhaltspunkte dafür vorhanden sind. Andere wieder glauben auf Grund von luetischen Stigmata, die bestehen in positivem Wa. R., glatter Atrophie des Zungengrundes und verdächtigen Narben in der Vagina zu der Annahme einer Lues berechtigt zu sein. Zweifelsfrei nachgewiesen ist eine Syphilis durch positiven Wa. R. in nur 6 Fällen. Außerdem wurden erstmalig von Huebschmann kleine, in der Leber liegende, aus epitheloiden Zellen bestehende Granulationsherde beschrieben, die er bei gleichzeitig sicher nachgewiesener Lues als miliare luetische Granulome anspricht. Auf Grund des Vorhandenseins ähnlicher miliarer Granulome nahmen Meyer, Gaspar, Pacher ebenfalls Lues als Ursache an. Hart sah gleichartige Veränderungen an den kleinsten Lebervenen bei einem Fall von Salvarsandermatitis und er hält die Phlebitis syphilitica ursächlich übereinstimmend mit der Endophlebitis hepatica obl. Einige Autoren (Meyer, Huebschmann) gehen so weit, Lues als die ausschließliche Ursache der Endophl. hep. obl. anzusehen und alle anderen Erklärungen abzulehnen. Diese Auffassung dürfte jedoch zu weit gehen, da man dann wenigstens erwarten könnte, daß man bei Syphilis öfter eine Erkrankung der Lebervenen dieser Art in weniger fortgeschrittenem Grade anträfe. Auf Grund dieser Überlegung hat Beitzke systematische Untersuchungen

der großen, mittleren und kleineren Lebervenen bei Syphilis vorgenommen. Die Untersuchung bei erworbener Lues gab er nach 10 Fällen auf, da sich an den Lebervenen entweder gar keine Veränderungen oder nur vereinzelte Rundzelleninfiltrate in der Adventitia der großen Äste fanden. Bei der angeborenen Lues dagegen fand er productive, entzündliche Veränderungen an den Lebervenen, die mit denen bei der Endophl. hep. obl. beschriebenen große Ähnlichkeit haben. Er kommt daher auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß es sich bei der E. h. o. ursächlich wahrscheinlich um eine angeborene Lues handelt. Somit scheint also der Lues congenita eine größere Bedeutung zuzukommen als der erworbenen Lues, wie es u. a. schon Lichtenstern vermutete.

Von Satke wurde insbesondere in letzter Zeit darauf hingewiesen, daß als auslösendes Moment der E. h. o. neben Lues auch andere Infektionen eine Rolle spielen. Wir glauben nun auch für unseren Fall Syphilis als ursächliches Moment verneinen zu müssen. Für eine derartige Annahme findet sich weder anamnestisch noch klinisch ein Anhalt; auch pathologisch-anatomisch spricht nichts dafür, weder finden sich luetische Stigmata, noch histologisch trotz Anfertigung von zahlreichen Serienschnitten die für pathognomonisch angesehenen miliaren Granulome oder kleinzellig-entzündliche Infiltrate in der Venenwand. Da andererseits im vorliegenden Falle anamnestisch vor 10 Jahren eine schwere Grippe nachgewiesen ist, könnte diese als Ursache in Frage kommen, jedenfalls spricht die lange Zeit zwischen Beginn der Erkrankung und Auftreten der ersten Symptome nicht gegen diese Erklärung (Hart, Kühnel und Priesel, Kraft).

Weshalb jedoch die Erkrankung gerade in vielen Fällen die Lebervenenmündung betrifft, ist unklar. Die hierfür gegebenen Erklärungen (Kretz: mechanische Schädigung der Lebervenen als Insertionsapparat an der Ven. cav. inf.; Schminke: Wirbelstrombildung an der Leberveneneinmündungsstelle; Meyer: besonders starke Blutdruckschwankungen in dieser Gegend) können keine allgemeine Gültigkeit beanspruchen, da ja oftmals dieses Gebiet frei von pathologischen Prozessen gefunden wurde und nur das übrige Lebervenengebiet befallen war.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß, wenn auch unser Fall keine klare ursächliche Erklärung des Krankheitsbildes der Endophlebitis hepatica obliterans gebracht hat, so doch für den vorliegenden Fall Lues als Ursache abzulehnen ist. Wir möchten uns daher Satke anschließen, der infektiös-toxische Momente (Lues neben anderen Infektionen) ätiologisch für die Endophlebitis hepatica obliterans verantwortlich macht.

Schrifttum.

Budde, G.:
Krankheiten der Leber (Deutsch mit Zusätzen versch. von Henoch) Berlin 1846.

Beitzke, H.:
Über Phlebitis hepatica bei angeborener Syphilis.
Beitrag zur pathol. Anatomie u. allg. Pathologie Bd. 84, 317. 1930.

Burjan:
Über die Endophlebitis hepatica obliterans.
Inaug. Diss. München 1914.

Cohn:
Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.
Berlin, Aug. Hirschwald 1860.

Chiari, H.:
Über die selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der Ven. hepatic. als Todesursache.
Beitrag zur pathol. Anatomie u. allg. Pathologie Bd. 26. 1. 1899 und Verhdlg. dtsch. pathol. Gesellschaft Bd. 1. 1899.

Fabris:
Sulla occlusione e thrombose delle vene epatiche.
Archivio per le scienze mediche Vol. XXVIII, Nr. 17. 1904, zit. nach Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatom.

Gee:
Complete obliteration of the mouths of hepatic veins.
St. Barth. Hosp. Rep. 7, 141. 1871.

Gaspar, Stephan:
Beitrag zur Histologie der Endophlebitis hepatica obliterans.
Virchows Archiv Bd. 265. 1927.

Goldstein:
Ein atypischer Fall von Endophlebitis hepat. obl. mit striären Erscheinungen.
Wien. Archiv klin. Medizin Bd. 21, 243. 1931.

Hainski:
Ein Fall von Lebervenenthrombose.
Inaug. Diss. Kiel 1899.

Hess:
Fatal Obliterating Endophlebitis of hepatic veins.
Amer. Journ. med. Sciences Bd. 130. 1905.

Huebschmann:
Über die Endophlebitis hepatica obliterans.
Abhandlg. der k. Leop. Carol. dtsch. Akademie f. Naturf. Halle a. S. Bd. 97 Nr. 16. 1912.

Hilsnitz:
Beitrag zur Pathologie der Endophlebitis hepatica obliterans.
Zentralblatt f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. 36, 101. 1925.

Hart:
Über Endophlebitis hepatica syphilitica.
Virchows Archiv Bd. 237, 44. 1921.

Issel, E.:
Ein Fall von ausgedehnter Endophlebitis productiva der Lebervenen nach primärer Thrombose derselben.
Zentralblatt f. Physiol. u. Pathol. des Stoffwechsels Bd. 9. 1907.

Kretz, R.:
Pathologie der Leber.
Ergeb. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. 8 Abt. II, 497. 1904.

Kraft:
Über die Endophlebitis hepatica obliterans.
Frankf. Z. f. Pathologie Bd. 29, 148. 1923.

Kühnel u. Priesel:
Ein Beitrag zur Klinik u. pathologischen Anatomie der sog. obliterierenden Endophlebitis der Lebervenen.
Med. Klinik 1921, 127.

Lange:
Ein Fall von Lebervenenobliteration.
Inaug. Diss. Kiel 1886.

Lichtenstern:
Über einen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Vv. hepaticae.
Prager med. Wochenschrft. 1900, 325.

Meyer, O.:
Zur Kenntnis der Endophlebitis hepatica obliterans.
Virchows Archiv Bd. 225, 213. 1918.

Moore:
Primary obliterating inflammation of the main trunc of the hepatic veins.
Med. Chron. Manchester July 1902. zit. nach Burjan.

Penkert:
Über idiopathische Stauungsleber (Verschluss der Vv. hepat.).
Virchows Archiv Bd. 169, 337. 1902.

Pacher:
Über Endophlebitis hepatica obliterans.
Beiträg. zur pathol. Anatomie und allg. Pathol. Bd. 78, 243. 1927.

Saborowsky, A.:
Ein Fall von Endophlebitis hepat. obliterans.
Kliniceskaja Medicina 1930, 1308. zit. nach Zentralblatt f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie Bd. 49, 277. 1930.

v. Schüppel:
Die Krankheiten der Vv. hepatic.
v. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie Bd. 8, 324 1880.

Sternberg:
Über Obliteration der Ven. cav. inf. und Thrombose der Vv. hepaticae.
Verhandlg. dtsch. patholog. Gesellschaft 1906, 131.

Schmidt, M.:
Beitrag zur Kasuistik der Lebervenenthrombose (Endophlebitis hep.)
Inaug. Diss. München 1918.

Schminke, A.:
Zur Lehre der Endophlebitis hepatica obliterans.
Zentralblatt f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie Bd. 25, 49. 1914.

Thran:
Über einen Fall von Lebervenenthrombose.
Inaug. Diss. Kiel 1899.

Theis, H.:
Zur Frage der primären Lebervenenthrombose.
Zentralblatt f. Herzkrankheiten Bd. 9, 225. 1917.

Umbreit:
Über einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose.
Virchows Archiv Bd. 183, 102. 1906.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Nieber, bin geboren am 25. Mai 1906 zu Darsekau (Prov. Sachsen), als Sohn des Landwirtes Friedrich Nieber ebenda, evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehörigkeit. Von Ostern 1920 bis Ostern 1925 besuchte ich das humanistische Gymnasium zu Salzwedel, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Von Ostern 1925 bis Ostern 1926 war ich bei der medizinischen Fakultät der Universität in Breslau, von Ostern 1926 bis Herbst 1927 in Kiel immatrikuliert. Von Herbst 1927 bis Ostern 1930 besuchte ich die Universität in Breslau. Ostern 1927 bestand ich die ärztliche Vorprüfung in Kiel, Sommer 1930 das Staatsexamen in Breslau. Während des praktischen Jahres war ich tätig in der Med. Universitätspoliklinik in Breslau (Prof. Bittorf), der chirurg. Abt. des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses Berlin-Lichterfelde (Prof. Dönitz) und dem Pathol. Institut des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses (Pros. Dr. Walkhoff).